Aus der Krankenanstalt vom Roten Kreuz München
Direktor: Professor Dr. Albrecht

Intrauterine Verblutung durch Nabelschnurzerreißung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
hohen medizinischen Fakultät
der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Erna Mayer
Universitäts-Kinderklinik München

München 1938

Buchdruckerei L. Mößl, Inh. Fritz & Joseph Voglrieder, München 15, Hermann Linggstr. 12

Aus der Krankenanstalt vom Roten Kreuz München
Direktor: Professor Dr. Albrecht

Intrauterine Verblutung durch Nabelschnurzerreißung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
hohen medizinischen Fakultät
der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Erna Mayer
Universitäts-Kinderklinik München

München 1938

Buchdruckerei L. Mößl, Inh. Fritz & Joseph Voglrieder, München 15, Hermann Linggstr. 12

Referent Prof. Dr. Albrecht.

Tag der mündlichen Prüfung: 13. VI. 38.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Nabelschnurzerreißung unter der Geburt ist ein außerordentlich seltenes Ereignis: Forsell fand bei 14639 Geburten nur 2 mal Nabelschnurzerreissungen, Michailoff bei 26442 Geburten 25 mal, Ahlfeldt 8 Nabelschnurrupturen bei 4000 Geburten. Hierbei sind Rupturen bei Sturzgeburten mitgerechnet. Nabelschnurzerreißungen bei Sturzgeburten ereignen sich nach von Winckel in 19% aller Fälle, nach Hellhake in 34%. Nebesky fand bei 754 Sturzgeburten 246 mal Nabelschnurzerreißungen, d. h. also in 32%; nach Klein finden sich Nabelschnurrupturen bei 283 Sturzgeburten 133 mal, d. h. also in 47% aller Fälle. Die Zahlen schwanken in weiten Grenzen, überschreiten aber nie 50%. Die Nabelschnur muß demnach eine gewisse Widerstandsfähigkeit und Dehnbarkeit besitzen. Nach Durlacher beträgt die Dehnungsfähigkeit der Nabelschnur 20% ihrer Länge, nach anderen Autoren sogar bis zu 35%. Späth, Lamare, Forsell konnten experimentell nachweisen, daß Nabelschnüre bei langsam steigender Belastung sogar ein Gewicht bis zu 11 kg tragen können ohne einzureißen. Andererseits konnten aber schon bei einer Minimalbelastung von 2,5 kg Einrisse beobachtet werden. Jedoch können im Experiment niemals die für das Zustandekommen von Nabelschnurrupturen mit verantwortlichen Nebenumstände richtig gewürdigt werden. Diese experimentell erzeugten Nabelschnurrupturen bei verschieden großer Belastung und verschiedener Fallhöhe zeigen also, daß die Widerstandskraft der Nabelschnur eine ganz erhebliche ist. Worauf dieselbe beruht, ist nicht ganz geklärt. Es ist anzunehmen, daß nicht nur ein einzelner Bestandteil der Nabelschnur, sondern die ganze Struktur derselben die Widerstandskraft garantiert.

Die Widerstandskraft der Nabelschnur gegen Zerreißung scheint fürs Erste abhängig von ihrer Dichte, d. h. ihrem Gehalt an Wharton'scher Sülze. So beschreibt Russin einen Fall von Nabelschnurzerreißung, für den er keine andere Ursache als das Fehlen der Wharton'schen Sülze anzugeben weiß. Ebenso halten Walther und Trachet Sülzverminderung für prädisponierend zur Ruptur. Nebesky dagegen fand in seinen Fällen von Nabelschnurruptur gerade sehr fette, d. h. sülzreiche Schnüre betroffen und hält darum sülzreiche Schnüre für besonders gefährdet. Daß die Bedeutung der Sülze für das Zustandekommen von Zerreißungen wenig ausschlaggebend ist, zeigt ein Fall von Späth, der bei einer nahezu nackten Nabelschnur einer Frühgeburt erst bei einer Belastung von 6160 gr eine Ruptur erzeugen konnte. Auch in den mir aus der neueren Literatur zugänglichen Fällen spielt Sülzarmut bzw. -reichtum nur eine untergeordnete Rolle, wird höchstens neben anderen wichtigeren Strukturveränderungen erwähnt, so z. B. in dem Falle von Russin (1928) und im Falle von Beckmann und Zimmer (1929). Die Sülze soll lediglich ein Schutzpolster gegen Druckschaden sein. Somit ist es erklärlich, daß sülzarme und sülzreiche Nabelschnüre gleich oft reißen.

Auch die Länge der Nabelschnur spielt für das Zustandekommen von Rupturen nur eine untergeordnete Rolle. Solange eine genügend große Beweglichkeit der Frucht gewährleistet ist durch die Länge der Nabelschnur, wird auch die Geburt sich ohne Zwischenfälle vollziehen. Erst wenn infolge von Umschlingungen oder Knoten die Nabelschnur relativ oder schon absolut verkürzt ist und die Beweglichkeit der Frucht stark eingeschränkt ist, kann es zur Zereißung kommen. Normalerweise beträgt die Länge der Nabelschnur nach Fog 59,6 cm mit 1 cm Über- und 5 cm Unterschreitung und verhält sich zur Länge des Kindes wie 1:0,82, nach Pigeand wie 1,06:1. Nach neueren Untersuchungen von Sardy, Lacher, Gardiner wurden Durchschnittswerte von 55 — 60 cm gefunden. Doch auch eine Länge von 40 — 50 cm gewährleistet noch eine freie Beweglichkeit der Frucht und somit komplikationslosen Geburtsverlauf. So fand Bleibtreu bei 6000 Nabelschnüren 179 mal eine Länge von 30 — 40 cm, Tuma bei 793 Nabelschnüren eine Länge von 25 — 40 cm in 101 Fällen und sah niemals Störungen im Geburtsverlauf, insbesondere keine

Nabelschnurzerreißungen. Bleibtreu berechnet für hochsitzende Plazenten eine Mindestlänge von 20 cm, für tiefsitzende eine Mindestlänge von 15 cm, die noch einen komplikationslosen Geburtsverlauf gewährleistet. Doch wurden auch bei weitaus kürzeren Nabelschnüren noch normale Geburten ohne Nabelschnurzereißung beobachtet, so von Bayer, Naegeli, Rouvier, die Nabelschnüre von 6 und 10 cm fanden.

Im Gegensatz zu den bisher beschriebenen anatomischen Veränderungen der Nabelschnur spielt die velamentöse Insertion der Nabelschnur bei weitem die größte Rolle für das Zustandekommen intrauteriner Nabelschnurzerreißungen. In ca. 0,4—0,9% aller Fälle von insertio velamentosa kommt es auch zur Ruptur, wenn also die Gefäße so ungünstig verlaufen, daß sie in den Eihautriß einbezogen werden. In diesen Fällen ist das Zustandekommen der Ruptur schon vor dem Blasensprung leicht erklärlich, wenn die in den Eihäuten verlaufenden Gefäße über den unteren Eipol ziehen. Sie werden über der sich stellenden Fruchtblase gedehnt und reißen nach Überschreitung ihrer Elastizitätsgrenze ein. So teilt Terasvuori einen Fall von intrauteriner Verblutung bei velamentöser Insertion mit, bei dem der Riß noch vor dem Blasensprung eintrat und stellt 9 ähnliche Fälle aus der Literatur zusammen. Gilfrich sowie Joseph und Kohn teilen mit, daß von 32 in der Literatur mitgeteilten Fällen von velamentöser Insertion mit Gefäßruptur 24 an Verblutung zugrunde gingen. Die restlichen 8 wurden nur durch Zufall — in einem Fall waren die Wehen außerordentlich kräftig und die Geburt rasch beendet, in einem anderen Fall handelte es sich um ein sehr kleines Kind — und das rasche Handeln des Geburtshelfers am Leben erhalten. In der neuen Literatur wurde Verblutungstod in utero bei Insertio velamentosa beschrieben von Sassi, Terasvuori, Batisweiler, Pribrsky, Pahl, Larini, Muschik, Russin, Wahl sowie Frommolt. In allen diesen Fällen finden sich aber auch noch andere, hauptsächlich degenerative Veränderungen der Nabelschnur.

Auch Varizen der Nabelschnurgefäße — dieser Befund ist kein allzu seltener — schaffen begreiflicherweise eine Prädisposition zur Zerreißung. Denn im Bereich der Aussackung der Venenwand sind sämtliche Anteile, sowohl Muskulatur als auch die elastischen

Elemente verdünnt. Beim Einsetzen der ersten kräftigen Wehen — deren Kraft schwankt nach Schatz ja zwischen 9 und 25 kg und wird noch vermehrt durch die Anwendung der Bauchpresse — kommt es, da Varizen zu Blutstauung disponieren, zu einer Erhöhung des Blutdrucks über das normale Maß hinaus (normalerweise herrscht in den Nabelschnurvenen ein niedrigerer Blutdruck als in den Arterien). Infolge der Wandverdünnung halten die Venen dem Druck nicht stand und die Vene zerreißt. Bleibt dabei der amniale Überzug erhalten, so kommt es zur Hämatombildung. Durch den ständig zunehmenden Druck des wachsenden Hämatoms werden die Gefäße komprimiert und der Kreislauf in ihnen allmählich unterbunden. Die letzte Todesursache ist in diesen Fällen wohl mehr die Asphyxie als der Blutverlust. Reißt aber auch das Amnion ein, so kommt es nach Hämatombildung zur sekundären Blutung in die Eihöhle. Eine weitere Möglichkeit stellt der gleichzeitige Riß von Venenwand und Amnion dar, so daß es zur primären Blutung in das Uteruskavum kommen kann. So beschreibt Kriele einen Fall von intrauterinem Verblutungstod aus einer geplatzten Nabelschnurvarize, einen ähnlichen Fall Adair, bei dem es ebenfalls zur Verblutung aus einem Nabelschnurvarix kam, der eine Länge von 12,2 zu 9,8 cm hatte.

Daß auch Veränderungen des amnialen Überzuges der Nabelschnur gelegentlich im Verein mit anderen Anomalien des Baues eine Prädisposition zur Zerreißung schaffen können, zeigt Cohen, der eine gesteigerte, abnorme Zerreißbarkeit des Amnions beschreibt.

In manchen Fällen von Nabelschnurruptur wurden ausgedehnte leukozytäre Infiltrate in den Gefäßwänden, besonders der Vene, gefunden. Früher hielt man diese für rein luetische Veränderungen. Jedoch unterscheiden sich die durch Lues bedingten Leukozyteninfiltrate in nichts von denen anderer Genese. Nur nimmt im allgemeinen die nicht luetische Infiltration keine so hohen Grade an als die luetische. Heute weiß man, daß kleinzellige Infiltrate auch dann vorkommen, wenn weder bei der Mutter noch beim Kind eine Lues nachweisbar ist. Leukozyteninfiltrate sind durchaus keine seltenen Befunde. So fanden Beckmann und Zimmer bei 420 Normalgeburten 77 mal = 18,3% Nabelschnurinfiltrate. Dabei sind allerdings auch Früchte lueti-

scher Eltern. Auch Simmonds, der in 9% sicher luesfreier Fälle morphologisch die gleichen Ergebnisse hatte wie bei Luetikern, kommt zu dem Ergebnis, daß nicht nur die Lues allein imstande ist, solche Infiltrate zu erzeugen. Baniecki fand bei 14 luetischen Früchten, die am Leben blieben 5, bei 17 mit totem Kind 12 mal Nabelschnurinfiltrate, sah aber auch in 14 sicher luesfreien Fällen leukozytäre Infiltration. Auch in den neueren Fällen findet man manchmal noch die Lues als Ursache für die Infiltrate angegeben, so z. B. von Baulino. In den Fällen aber, in denen keine Atiologie angegeben wird, kann man sich die Infiltrate rein mechanisch entstanden denken, besonders wenn diese, wie dies sehr häufig der Fall ist, nur die Vene betreffen. Schon normalerweise herrscht in den Nabelschnurvenen ein niedrigerer Druck als in den Arterien. Diese Stromverlangsamung wird mit einer Randstellung der weißen Blutkörperchen beantwortet. Diese werden dann durch die Wehenkraft durch die Gefäßwand in das lockere Gewebe der Sülze hineingepreßt. In einem von Geller beschriebenen Fall, in dem das Kind zwar lebend, aber auffallend anämisch zur Welt kam, wurde außer Insertio velamentosa und verkürzter Nabelschnur auch eine kleinzellige Infiltration der Nabelschnur gefunden, für die keine der bekannten Ursachen angegeben werden kann. Insbesondere war die Wassermann'sche Reaktion bei Mutter und Kind negativ.

Thomsen fand in einem Fall von Leukozyteninfiltrat der Nabelschnur Kokkenhaufen, die hämatogen von der Mutter aus in den Nabelschnurgefäßen entstanden sein sollten. Titzenfry beschreibt einen Fall von tuberkulösem Infiltrat. Doch sind solche Befunde außerordentlich selten.

In dem 1935 von Neuweiler beschriebenen Fall von intrauteriner Nabelschnurzerreißung weist die Venenwand — diese war allein rupturiert — eine Schwächung ihrer Struktur im Sinne einer Verdünnung der sämtlichen Wandbestandteile auf und eine kleinzellige Infiltration. Diese denkt der Autor sich auf dem Boden einer seit Beginn der Gravidität bei der Mutter bestehenden Nephritis mit Blutdrucksteigerung entstanden.

Am bedeutsamsten aber für das Zustandekommen von Nabelschnurzerreißungen sind degenerative Veränderungen der Struktur der Nabelschnurbestandteile, insbesondere der Gefäße. Mikro-

skopisch zeigen diese ein deutliches Abweichen vom klassischen Bild, wie es Bondi beschrieb: Die Nabelschnur entwickelt sich fötal aus der Allantois mit ihren Gefäßen und dem Dottengang. Die Allantoisgefäße werden zu den Nabelschnurgefäßen, meist eine Arterie und 2 Venen. Dottersackgang und Allantois schwinden zu Resten faserigen Bindegewebes, den sog. Chordae funiculi, zusammen. Die Nabelschnurgefäße selbst enthalten sowohl Muskulatur als auch elastische Elemente. Diese verleihen der Nabelschnur einen großen Teil ihrer Elastizität und somit hat es Berechtigung, die Nabelschnurgefäße als Haltestrang — im Gegensatz zum Polsterstrang, den die Wharton'sche Sülze darstellt — zu bezeichnen. In den Nabelschnurarterien ist die Muskulatur in 2 Schichten angeordnet: wir unterscheiden unter dem Endothel eine schmälere innere Längs- und eine äußere breitere Ringmuskelschicht, die sich allmählich aus den schon im 2. Fötalmonat bestehenden einfachen Endothellagen mit nicht differenzierten Muskelzellen entwickelt. Die innere Schicht ist reich an Bindegewebe und elastischer Substanz. Diese entwickelt sich in der Arterie frühestens gegen Ende des 3. Monats, in der Vene im 4. Monat. Die Ringmuskulatur hat große, von embryonalem Bindegewebe durchsetzte Lücken, die sogenannten Safträume. Diese sind in den Arterien wesentlich kleiner. Oft ist zwischen den Muskellagen eine meist mehrfach unterbrochene elastische Membran, die Grenzmembran zwischen Intima und Media, indem die innere Schicht der Intima zugerechnet wird. Die in das Arterienlumen vorspringenden Buckel sind gleichbedeutend mit den von Hyrtl beschriebenen Gefäßklappen und nur durch Kontraktion entstanden. Der Bau der Vene weicht etwas von dem der Arterie ab. Die Vene hat ein weites, rundes Lumen. In der Venenwand liegen konzentrisch um das Lumen angeordnet Muskelbündel, zwischen denen sich welliges Bindegewebe findet. Unter dem Endothel liegt ein breites, aus mehreren Lamellen bestehendes, zusammenhängendes elastisches Band. Nur in 2 Fällen fand Bondi auch in der umgebenden Sülze elastisches Gewebe. Nach neueren Untersuchungen Nebeskys soll die innere Muskelschicht sogar 3 elastische Fasersysteme enthalten: Die innersten, stärksten Fasern nächst dem Endothel als eigentliche Elastica, ein Netz aus feineren Fasern in mittleren = stärksten und breitesten

Anteil, an oder in ihrer Peripherie abermals eine mehrfache Lage starker elastischer Fasern, welche die innere Muskelschicht von der äußeren scheidet. Die Längsmuskelschicht der Arterie ist nur angedeutet in der Vene oder fehlt überhaupt ganz. Nach außen strahlt die Muskulatur in die Sülze ein, eine Gefäßadventitia fehlt. Beim Übertritt in das Kind findet dann ein rascher Umbau statt.

Von diesem klassischen Bau der Gefäse abweichende Struktur wird immer wieder als Ursache für die Gefäßrupturen der Nabelschnur verantwortlich gemacht. Je nachdem nun die Veränderungen in der Muskulatur oder in den elastischen Elementen gefunden werden, halten die Autoren einmal die Gefäßmuskulatur, dann wieder die Elastica für die Widerstandskraft der Nabelschnur ausschlaggebend. So beschreibt Frommolt einen Fall, bei dem außer Insertio velamentosa die elastischen Fasern in der Vene auffallend schlecht entwickelt waren. Den Druckschwankungen ist die Nabelschnur an der geschwächten Stelle nicht gewachsen und reißt. Im Falle Muschik fand sich die Venenmuskulatur aufgelockert und zum Teil sogar hyalin entartet. Im Falle Cohen findet sich neben leukozytärer Infiltration und abnormer Zereißbarkeit des amnialen Überzuges auch ein sehr lockeres Gefüge der Ringmuskulatur. Beckmann und Zimmer beschreiben eine Arterienruptur mit Verdünnung der zirkulären Muskelschicht der Arterie, während die Vene normale Struktur hat. Außerdem fehlt das elastische Gewebe in beiden Arterien und der umgebenden Sülze. Im Falle Franken findet sich die Venenmuskulatur verdünnt, die elastischen Elemente fehlen ganz. Im Falle Neuweiler findet sich neben Insertio velamentosa und Leukozyteninfiltration eine schwache elastische Membran in der Vene und schmächtige Muskulatur, ebenso im Falle Pahl. Die von Schereschewsky in 2 Fällen von Ruptur, bei denen es allerdings nicht zur Verblutung kam, gefundene mukoide Degeneration der Muskulatur ist ein bisher nur von diesem Autor beschriebener Befund.

Von allen diesen Autoren wird also das mechanische Moment in Verbindung mit anatomischen Veränderungen der Nabelschnur, insbesondere der Gefäße, als Ursache für das Zustandekommen der Nabelschnurzerreißung betrachtet. In den Fällen aber, in denen solche Strukturveränderungen fehlen und auch mikroskopisch

nicht nachgewiesen werden können, muß man annehmen, daß der Wehendruck, der bekanntlich ein sehr großer ist, sowie die pralle Gefäßfüllung durch die infolge der Wehen zustandekommende plötzliche Drucksteigerung im plazentaren Kreislauf allein genügen für das Zustandekommen von intrauterinen Nabelschnurzerreißungen. Denn nur durch diese Tatsache ist es zu erklären, daß in manchen Fällen die Ruptur schon vor dem Blasensprung erfolgt.

Bei vollkommenen Rupturen reißen zuerst die Sülze, dann das Amnion und schließlich erst die Gefäße. Venenrisse werden häufiger beobachtet als Arterienrisse. So kann Schmidt bei isolierter Gefäßruptur der normal inserierten Nabelschnur 2 Arterienrupturen mindestens ein Dutzend Venenrupturen gegenüberstellen. Dies hat seine Ursache nicht in der Verschiedenheit des histologischen Baues nach Beckmann und Zimmer, sondern den Varianten des Baues nach, wie den häufig anzutreffenden Gefäßschlängelungen, den Varizen etc.. Einrisse der Venenwand wurden beschrieben von Neuweiler, Franken, Kautzky, Nassauer, Kermauner und Nägeli. Auch bei Gefäßrupturen infolge von Insertio velamentosa treten Venenrisse häufiger auf als Arterienrisse. So finden sich in der Zusammenstellung von Gilfrich, der 32 Fälle von velamentöser Insertion aus der Literatur zusammenstellte, 11 mal Venenverletzung, 7 mal Arterienrupturen, 4 mal Verletzung von Arterie und Vene zugleich. In den restlichen 10 Fällen ist über die Art des rupturierten Gefäßes nichts bekannt.

Isolierte Arterienrupturen wurden beschrieben von Westphalen, Lönne, Beckmann und Zimmer, Cohen, Joseph und Kohn und Sidall.

Intrauterine Nabelschnurrupturen sind für das Leben des Kindes höchst bedenkliche Ereignisse. Denn nur von einer rechtzeitig gestellten Diagnose hängt es ab, ob das Kind am Leben erhalten werden kann durch rasches Handeln des Geburtshelfers, der eine sofortige Beendigung der Geburt anstreben muß. Da jedoch die Erhaltung des Kindes immerhin problematisch ist, darf die Mutter nicht gewagten geburtshilflichen Operationen ausgesetzt werden. Die Diagnose der intrauterinen Nabelschnurruptur ist aber sehr schwierig, sie wird meist nur vermutungsweise ge-

stellt, wenn es mit Beginn der Wehen zu Abgang blutig verfärbten Fruchtwassers kommt und sich das Allgemeinbefinden der Kreißenden nicht verschlechtert, dafür aber die kindlichen Herztöne unregelmäßig werden und schließlich an einer Stelle, an der sie kurz zuvor noch deutlich wahrnehmbar waren, plötzlich nicht mehr zu hören sind. Alle diese Zeichen deuten ja auf eine Blutung von seiten des Kindes hin. Die häufigsten Fehldiagnosen lauten auf Plazenta praevia, da es bei dieser Anomalie im Beginn ebenfalls zu Abgang von blutigem Fruchtwasser kommt. Nur tritt in solchen Fällen eine rapide Verschlechterung des Allgemeinbefindens der Mutter ein. Bei velamentöser Insertion der Nabelschnur ist die Diagnose der intrauterinen Ruptur ebenso schwierig, es sei denn, daß die aberrierenden Gefäße als pulsierende Stränge getastet werden können, wie dies bisher nur Benckisser, Peiser, Hüter und Hecker gelungen ist. Das von Ahlfeldt im Moment der Ruptur beschriebene krachende Geräusch wird sonst nirgends in der Literatur erwähnt. Meistens wird die Diagnose erst postpartal gestellt. Nach Olow genügt aber nicht nur die schon makroskopisch nachweisbare extreme Anämie sämtlicher Organe, er fordert sogar den Nachweis von Blut in den Luftwegen. Denn bei erst extrauterin erfolgter Verblutung kann es nicht zur Blutaspiration kommen. Von Pahl wird neuerdings darauf hingewiesen, daß nach intrauterinen Nabelschnurrupturen das Kind wohl noch lebend geboren werden kann und doch an den Folgen der intrauterinen Blutung zugrunde geht, wenn es zwar noch atmet, aber nicht mehr zum Schreien kommt.

Bei Nabelschnurzerreißung infolge Sturzgeburt wird Verblutung aus den Nabelschnurgefäßen so gut wie nie beobachtet, ist aber doch möglich, wenn z. B. der erste Atemzug ausbleibt bei schlecht entwickelten Früchten mit noch nicht entwickeltem Atemzentrum oder wenn es zu einem Wiederanstieg des Blutdrucks kommt bei vollblütigen Kindern. So konnte Keller in 2000 Fällen von Nichtunterbindung der Nabelschnur keinen Fall von Verblutung aus den nicht unterbundenen Gefäßen beobachten. Es fließt im allgemeinen kaum mehr 1 ccm Blut ab, wenn das Kind kräftig schreit. Denn mit dem ersten Atemzug wird der nun überflüssig gewordene plazentare Kreislauf ausgeschaltet. Schon gegen

Ende der Gravidität erfährt sowohl der Kreislauf als auch die Atmung eine allmähliche Umstellung. Die Reizschwelle für das Atemzentrum rückt gegen Ende der Schwangerschaft allmählich tiefer und wird somit leichter erreicht. Eine weitere Erregbarkeitssteigerung erleidet das Atemzentrum mit Eintritt der Wehen durch die Unregelmäßigkeit in der Qualität und Quantität des Blutes: Es ändert sich die Stromgeschwindigkeit im Sinne einer Verlangsamung. Dauerte die Blutumlaufszeit zu Beginn der Wehen 30 Sekunden, so beträgt sie gegen Ende der Austreibungsperiode 60 Sekunden. Wenn auch die Arterialisierung des Blutes dann eine höhere ist, so kann der Sauerstoffbedarf des Kindes, der am Anfang der Austreibungszeit 1,25 ccm pro kg Körpergewicht und Sekunde beträgt und sich gegen Ende der Austreibungszeit auf 1,5 ccm steigert, doch nicht genügend gedeckt werden. Wie Nicolson Eastman in seinen fetalen Blutstudien zeigt, steigt also der Sauerstoffgehalt der Nabelschnurgefäße, der Arterie sowohl als auch der Vene, während der Geburt ständig an. Es beträgt der Sauerstoffgehalt in der Nabelschnurvene während der letzten Wehen 3,97 Vol %, in der Nabelschnurarterie 0,84 Vol %. Nach der Geburt, noch vor dem Einsetzen der Atmung 10,4 Vol % in der Vene und 3,4 Vol % in der Arterie. Der Kohlensäuregehalt ist dagegen weniger großen Schwankungen unterworfen. Er beträgt während der letzten Wehen in der Arterie 47,03 Vol %, in der Vene 44,95 Vol %, unmittelbar nach der Geburt vor Einsetzen der Atmung in der Arterie 46,21 Vol %, in der Vene 40,71 Vol %. Unter der Geburt schwanken diese Werte natürlich in weiten Grenzen. Das Kind befindet sich also während des Geburtsaktes im Zustand ständig zunehmender Cyanose, die als eine Akklimatisation an die veränderten Lebensbedingungen aufzufassen ist. Obwohl nun die Reizschwelle für das Atemzentrum ständig nach unten rückt, kommt es doch nicht zum Einsetzen der Atmung. Denn erregende wie hemmende Faktoren greifen eng ineinander. Durch die Wehenkraft wird die Exkursionsfähigkeit des kindlichen Brustkorbes eingeengt, er hat nicht Spielraum genug um sich ausdehnen zu können. Außerdem wirkt auch die Benetzung der kindlichen Schleimhäute mit Fruchtwasser hemmend auf die Atmung. Ist das Kind nun geboren, so fallen alle die bis dahin wirksamen hemmenden Faktoren weg, der

plazentare Kreislauf ist überflüssig, da die Sauerstoffversorgung direkt aus der atmosphärischen Luft vor sich geht und wird darum auch sehr schnell ausgeschaltet. Durch Einsetzen der Atmung kommt es zu einem raschen Druckabfall in den Nabelschnurvenen, während die Geburt ohne meßbaren Einfluß auf den arteriellen Druck vor sich geht. Die Nabelschnurgefäße kollabieren. Die rasche Arterialisierung des Blutes durch die Lungenatmung stellt den wichtigsten Faktor für die Kontraktion der Nabelschnurarterien und das Aufhören der Zirkulation dar. Die Ausschaltung des Plazentarkreislaufes und die Kontraktion der Nabelschnurarterien wird noch durch verschiedene andere Momente unterstützt, so durch die Verdunstung und darauf folgende Abkühlung des an der Nabelschnur haftenden Fruchtwassers, durch den rein mechanischen Reiz des Reibens der Nabelschnur auf der Unterlage, durch das Herantreten der atmosphärischen Luft an die Gefäße. Dank ihrer elastischen Elemente wirken die Nabelschnurarterien auch aktiv an der Blutstillung mit durch Kontraktion. Erfolgt nun aber die Nabelschnurruptur bereits intrauterin, so wird der plazentare Kreislauf schlagartig unterbrochen zu einer Zeit, in welcher er noch nicht entbehrt werden kann, die Lungenatmung setzt nicht ein und somit kann der plazentare Kreislauf nicht ausgeschaltet werden. Alle die Momente, die infolge der raschen Arterialisierung des Blutes die Nabelschnurgefäßkontraktion begünstigen, kommen unter diesen durchaus anders gearteten Voraussetzungen nicht zur Auswirkung, das Kind verblutet sich in die Eihöhle. Das Amnion wirkt, wie bekanntlich jedes Endothel, zudem noch gerinnungshemmend. Es muß bei intrauterinen Nabelschnurzerreißungen also in kurzer Zeit Verblutungstod der Frucht eintreten, wenn nicht durch eine richtige Diagnosestellung sofort entsprechende Maßnahmen zu einer raschen Beendigung der Geburt getroffen werden.

Fälle von intrauteriner Verblutung infolge von Nabelschnurzerreißung.

Frommolt:

Eine 31 jährige 4. Gebärende kommt im 7. Monat der Gravidität zur Aufnahme in die Klinik nach einer starken, in mehreren Schüben erfolgten Blutung. Die kindlichen Herztöne sind nicht mehr wahrnehmbar. Zur Zeit der Aufnahme in die Klinik steht die Blutung. Da eine Placenta praevia vermutet wird, soll ein Kaiserschnitt gemacht werden. Jedoch bei der inneren Untersuchung ist die sich stellende, sehr pralle Blase zu fühlen und strangartige Verdickungen, aber kein Plazentargewebe. Während der Untersuchung springt die Blase und es ergißt sich ein Schwall nicht blutig verfärbten Fruchtwassers. In Verkennung der strangartigen Verdickungen wird die Diagnose auf tiefen Sitz der Plazenta gestellt und die Wendung vorgenommen. Der heruntergeholte Fuß bleibt jedoch blaß, zeigt keine Stauung. Nach Pituglandolinjektion regelmäßige Wehen und 13 Stunden später Geburt einer anämischen Mißgeburt. Die Nabelschnur inserierte velamentös, eine Nabelschnurvene, deren elastische Elemente mikroskopisch eine zu geringe Entwicklung zeigten, war eingerissen. Sämtliche Organe waren deutlich anämisch, besonders an Herz und Nieren erkennbar.

Wahl:

Bei einer 24 jährigen Erstgebärenden kommt es 2 bis 3 Wochen vor dem normalen Geburtsbeginn zu einer starken Blutung, die den Verdacht auf eine Placenta praevia aufkommen läßt. Bei normaler Wehentätigkeit steht der Kopf des Kindes beweglich über dem Beckeneingang, die Cervix ist für einen Finger eben durchgängig. An keiner Stelle des Uterus sind die kindlichen Herztöne zu hören. In den nächsten 24 Stunden läßt die Wehentätigkeit etwas nach und es geht blutig verfärbtes Fruchtwasser ab. Nach weiteren 24 Stunden erfolgt die Geburt eines

mazerierten 44 cm langen Föten ohne nochmalige Blutung. Die Nabelschnur inserierte velamentös. Beide Nabelschnurarterien und die Vene sind eingerissen. Bei der Sektion ergab sich eine beträchtliche Anämie aller Organe. Die Wassermann'sche Reaktion war bei Mutter und Kind negativ. Ursache für die Verblutung ist hier der vorzeitige Blasensprung.

Larini:

Bei einer 19jährigen Erstgebärenden tritt nach einem Sprung aus 50 cm Höhe eine Blutung auf, die die Klinikaufnahme veranlaßt. Dort steht die Blutung zunächst, beginnt aber nach innerer Untersuchung erneut. Die kindlichen Herztöne werden leiser und sind schließlich nicht mehr zu hören. 7 Stunden nach dem Blasensprung wird spontan ein frischtotes Kind geboren. Die velamentös inserierte Nabelschnur zeigt eine Zerreißung einer quer über den Eihautriß verlaufenden Nabelarterie.

Neuweiler:

Bei einer 41jährigen 4. Gebärenden — die übrigen drei Geburten verliefen durchaus normal — treten 3 Wochen vor Einsetzen der Geburt Oedeme an den Beinen, Händen und im Gesicht auf. Auch schon vor der Schwangerschaft klagte die Frau häufig über Kopfschmerzen. Augenstörungen wurden nie beobachtet. Die Herzdämpfung ist nach links um zwei Querfinger verbreitert, der 2. Aortenton stark betont. An der Herzspitze ist ein lautes systolisches Geräusch zu hören. Der Blutdruck beträgt systolisch 200 mm, diastolisch 100 mm. Im Urin fällt die Eiweißprobe positiv aus; im Sediment finden sich sowohl rote als auch weiße Blutkörperchen und hyaline Zylinder. Der Kopf steht noch beweglich über dem Beckeneingang. Die kindlichen Herztöne sind kräftig. Nach dem Blasensprung geht etwas blutig verfärbtes Fruchtwasser ab und die Herztöne sind bei neuerlicher Auskultation dann nicht mehr zu hören. Wenige Stunden später wird ein totes Kind geboren. Die 83 cm lange Nabelschnur weist einen isolierten Venenriß auf. Mikroskopisch erweist sich der Bau der Nabelschnurarterien normal. Dagegen ist die Vene sehr weit, ihre Wand außerordentlich verdünnt. Die unter dem Endothel

verlaufenden, normalerweise aus mehreren Lamellen bestehende Elestica ist schlecht entwickelt und fehlt an manchen Stellen ganz, ebenso die Muscularis. Außerdem findet sich in der Venenwand eine diffuse Rundzelleninfiltration. Nach kurzer Besserung des Allgemeinbefindens der Mutter wird jedoch die Nierenfunktion verschlechtert gefunden. Beim Augenspiegeln ergibt sich eine Verengerung und Kaliberschwankung der Arterien beidseits. Die entzündlichen Wandveränderungen sind hier auf dem Boden der chronischen Nephritis entstanden.

Pahl:

Eine 20jährige Erstgebärende kommt nach 5¼ stündiger Wehentätigkeit mit erweitertem Muttermund und stehender Blase zur Aufnahme. Die kindlichen Herztöne sind laut, ca. 120 pro Minute, der Kopf steht am Beckenboden. Plötzlich jedoch setzt eine schwallartige Blutung ein, die aber bald wieder steht. Die kindlichen Herztöne sind nun bedeutend leiser. Schließlich tritt nach einiger Zeit wieder eine Blutung auf, die abermals zum Stehen kommt. Die Blase ist noch nicht gesprungen. Die Zangenextraktion, die ein außerordentlich anämisches Kind zu Tage fördert, das zwar noch einige Male atmet, aber nicht zum Schreien kommt, wird gefolgt von Abgang blutigen Fruchtwassers. Unmittelbar am Nabelschnuransatz an der Placenta ist ein 3 mm breiter Ast eines Nabelschnurgefäßes rupturiert. Mikroskopisch ist eine Schwäche der Muskulatur und schlecht ausgebildete Elastica nachweisbar. Für Lues besteht kein Anhaltspunkt.

Stephan:

Bei einer 27jährigen 3. Gebärenden setzte nach dem Blasensprung im 9. Monat nach geringen Wehen eine Blutung ein, die vom behandelnden Arzt als Praevia-Blutung angesehen wurde. Schon bei der Klinikaufnahme war die in Steißlage eingestellte Frucht abgestorben. Während der Wehen bleibt der Blutabgang unbedeutend. Da die kindlichen Herztöne schon bei der Klinikaufnahme nicht mehr zu hören waren, wird die Spontangeburt abgewartet, die schließlich auch ohne Schwierigkeiten erfolgt.

Als die Nabelschnur zwecks Unterbindung angehoben wird gleitet der zur Placenta hin gerichtete Abschnitt aus der Scheide und läßt eine komplette Nabelschnurzerreißung erkennen. Eine ätiologische Klärung der Ruptur in diesem Falle war nicht möglich.

Anschließend folgt Bericht über einen Fall von Nabelschnurzerreißung vor Blasensprung. Es handelte sich um eine 26jährige Erstgebärende, die am normalen Ende der Schwangerschaft zur Entbindung ins Wöchnerinnenheim vom Roten Kreuz kam. Die Untersuchung ergab eine 2. Schädellage, Kopf beim Beginn der Geburt im Beckeneingang, kindliche Herztöne kräftig. Der Geburtsverlauf war normal. Nach achtstündiger Eröffnungsperiode war der Muttermund kleinhandtellergroß, die Blase drängte stark gefüllt vor und die Kreißende begann mitzupressen. Nach ein paar Preßwehen wurden die Herztöne des Kindes in der Wehenpause auffallend rasch und schwach, es wurde deshalb die Zange vorbereitet und die Blase gesprengt. Das Fruchtwasser war fast rein blutig, so daß daraus die Diagnose auf intrauterine Nabelschnurzerreißung gestellt wurde und das Kind sofort mit der Zange extrahiert wurde. Dasselbe war hochgradig anämisch und tot. Nach der Extraktion des Kindes folgte noch ein Schwall Blut, der Uterus kontrahierte sich gut, die Plazenta wurde bereits fünf Minuten später ausgestoßen und es ergab sich an der Insertion der Nabelschnur ein 2 cm breiter Venenriß, aus dem offenbar die Verblutung stattgefunden hat. Da die Nabelschnur außerordentlich dünn war und mehrere variköse Erweiterungen der Venen zeigte, muß angenommen werden, daß ein an der Nabelschnur befindlicher Varixknoten durch die Erhöhung des uterinen Drukkes mit Beginn der Preßwehen zum Platzen führte.

Von besonderem Interesse ist der folgende Fall, in welchem eine abnorm kurze Nabelschnur nach Geburt des Kindes abriß. Es handelte sich um eine 25jährige Erstgebärende, bei der im Beginn der Geburt der Kopf noch hoch stand und auch nach dem bei handtellergroßem Muttermund erfolgten Blasensprung nur langsam tiefer rückte. Die Austreibungsperiode dauerte 2 Stunden und es mußte wegen des langsamen Tiefertretens des Kopfes die Kristellersche Expression durchgeführt werden. Die kind-

lichen Herztöne waren bis zum Durchschneiden des Kopfes gut, nachdem der Kopf geboren war folgte ein Schwall Blut und bei der rasch erfolgten Extraktion des Kindes zeigte sich die Nabelschnur 6 cm von der Insertion weg völlig durchgerissen. Es wurde sofort abgeklemmt und das Kind konnte am Leben erhalten werden. Die Nabelschnur war außerordentlich dünn und zart und nur 35 cm lang. Dieser Fall entspricht den Beobachtungen des Abreißens der Nabelschnur bei Sturzgeburten.

Zum Schlusse meiner Arbeit sei mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Albrecht für die Überlassung des Themas sowie für die bereitwillige Unterstützung und Durchsicht der Arbeit zu danken.

LITERATURANGABEN.

Adair: Amer. J. obstetr. 1929, Bd. 17.
Baniecki: Zbl. Gyn. 1928.
Batisweiler: ref. Berichte 1936, Bd. 32.
Beckmann u. Zimmer: Arch. Gyn. Bd. 145, Heft 1.
Bondi: Zschr. Geb. u. Gyn. Bd. 54, 1905.
Cohen: Zbl. Gyn. 1928, Nr. 10.
Douglas: Amer. J. obstetr. 1929.
Fog: Zbl. Gyn. 1930.
Forsell: Arch. Gyn. 1908, Bd. 84, Heft 1.
Franken: Zbl. Gyn. 1932.
Frommolt: Zbl. Gyn. 1926, Nr. 17.
Galli: ref. Berichte 1933, Bd. 24.
.Gardiner: Zbl. Gyn. 1923.
Geller: Zbl. Gyn. 1923, Nr. 9.
Gilfrich: Zschr. Geb. u. Gyn. 1923, Bd. 86, Heft 3.
Haselhorst: Zschr. Geb. u. Gyn. Bd. 102, 1.
Derselbe: Zschr. Geb. u. Gyn. Bd. 96.
Derselbe: Zschr. Geb. u. Gyn. Bd. 100, Heft 1.
Derselbe: Zschr. Geb. u. Gyn. Bd. 95, Heft 3.
Derselbe: Zbl. Gyn. 1928, 27.
Heesch: Zbl. Gyn. 1931.
Hoffmann: Zbl. Gyn. 1931, Nr. 35.
Joseph u. Kohn: Zbl. Gyn. 1926, Nr. 35.
Kloninger: Inaug.-Diss. 1919, Berlin.
Kondo: Zbl. Gyn. 1934.
Kolde: Zbl. Gyn. 1927, Nr. 17.
Kosmak: Amer. J. obstetr. 1922.
Kriele: ref. Zbl. Gyn. 1931.
Larini: Zbl. Gyn. 1934.
Lönne: Zbl. Gyn. 1924, Nr. 10.
Matusovsky: ref. Zbl. Gyn. 1926, Nr. 47.
Mikulicz: Zbl. Gyn. 1926.
Muschik: Zbl. Gyn. 1932.
Nassauer: Münch. Med. Woch. Schr. 1923, Heft 70.
Nebesky: Archiv f. Gyn. Bd. 100, Heft 3, 1913.
Neuweiler: Zbl. Gyn. 1935.
Nicholson Eastman: ref. Berichte 1931, Nr. 24.
Nijhoff: Zbl. Gyn. 1908.
Olow: Zbl. Gyn. 1919.

Pahl: Zbl. Gyn. 1935.
Pigeand: ref. Berichte 1928, Bd. 12.
Quarantotto: ref. Berichte 1935, Bd. 28.
Ragusa: Berichte 1925, 8.
Runge: Archiv f. Gyn. Bd. 132.
Russin: Mschr. f. Geb. u. Gyn. 1929, Bd. 82.
Schereschewsky: Archiv f. Gyn. Bd. 129, Heft 3.
Siddall: Amer. J. obstetr. 1927, 14.
Sorrentino: ref. Berichte 1932, Bd. 22.
Stephan: Zbl. Gyn. 1935, Heft 4.
Stöckel: Zbl. Gyn. 1926, Nr. 9.
Terasvuori: ref. Berichte 1936, Bd. 32.
Wahl: Zbl. Gyn. 1930.
Westphalen: Zbl. Gyn. 1902, Bd. 26.

LEBENSLAUF.

Geboren am 24. September 1911 zu München als Tochter des Bankbeamten Johann Michael Mayer und seiner Frau Berta, geb. Reger, besuchte ich nach Erlangung der humanistischen Reife im Jahre 1930 die medizinische Fakultät der Universität München und bestand das ärztliche Vorexamen im Sommer 1932. Das ärztliche Staatsexamen machte ich an derselben Universität im Herbst 1935. Seit meiner Bestallung als Arzt im Dezember 1936 bin ich als Volontärärztin an der Universitäts-Kinderklinik in München tätig.